Lane Medical Library

Vier Fälle von

Endocarditis maligna.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. O. Bollinger

Obermedizinalrat, o. ö. Professor der pathologischen Anatomie, Vorstand des pathologischen Institutes

der medizinischen Fakultät in München

vorgelegt von

Emil Robert Oscar Kluge.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1891.

Vier Fälle von
Endocarditis maligna.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. O. Bollinger

Obermedizinalrat, o. ö. Professor der pathologischen Anatomie, Vorstand des pathologischen Institutes

der medizinischen Fakultät in München

vorgelegt von

Emil Robert Oscar Kluge.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1891.

Bei Veröffentlichung dieser Arbeit fühle ich mich gedrungen, meinem verehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen für die gütige Überweisung des Materials meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0079

In den meisten Lehrbüchern nimmt die Endocarditis ulcerosa maligna s. diphtheritica entsprechend dem Prinzipe der Steigerung die letzte Stelle ein. Neuere Autoren weisen ihr jedoch ihren Platz in der Reihe der septischen Erkrankungen zu.

Dieses rein äusserliche Moment schon zeigt uns, dass bei der Beurteilung des inneren Wesens dieser Krankheit dem wissenschaftlichen Forscher gewisse Schwierigkeiten entgegen stehen oder gestanden haben müssen, Schwierigkeiten, von denen auch der weitere ebenfalls mehr äusserliche Umstand Zeugnis ablegt, dass die sprachlich diese Form charakterisierenden Epitheta, wie mycotica, ulcerosa, maligna, keineswegs von demselben Gesichtspunkte ausgehen, sondern den Ansprüchen des Bakteriologen, des Pathologen und Anatomen gerecht zu werden versuchen.

Diese Schwierigkeiten können wir begreifen, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass die Ätiologie der Endocarditis überhaupt noch nicht völlig aufgeklärt ist, dass die Grenze zwischen den sog. gutartigen und malignen Formen keineswegs eine konstante ist, dass die Endocarditis oft als eine Folge oder Teilerscheinung anderer schwerer Krankheiten auftritt und Verwechselungen mit solchen nicht immer leicht auszuschliessen sind, dass sie in ihrem Verlaufe oft wechselnde und atypische Formen zeigt und die objektive Untersuchung somit oft nur undeutliche Symptome aufweist, und dass sie schliesslich zu Komplikationen und Teilerscheinungen führen kann, deren richtige Deutung zuweilen eine recht schwere Aufgabe sein kann.

Offenbar gehen alle diese aufgeführten unsere richtige Erkenntnis und Beurteilung so erschwerenden Momente zurück auf die in den weitaus meisten Fällen noch nicht völlig einwandsfreie Ätiologie der Endocarditis. Im allgemeinen können wir von der hier zu betrachtenden septischen Endocarditis nur sagen, dass sie eine Erkrankung des Klappenapparates am Herzen ist, bei welcher Mikrokokken eine

gewisse Rolle spielen und zu welcher sich ein allgemeiner septischer Zustand hinzugesellt, oder umgekehrt: es ist die septische Allgemeininfektion das Primäre, zu welchem die Gewebserkrankung am Endocard als Teilerscheinung hinzugetreten ist. In beiden Fällen aber steht die Sepsis im Vordergrunde.

Um uns demnach ein möglichst klares Bild von der Endocarditis maligna zu machen, dürfte es gewiss angezeigt sein

1) uns das Wesen der Sepsis und ihren Einfluss auf den Organismus zu vergegenwärtigen,

2) die als Endocarditis im weitesten Sinne bezeichnete Erkrankung des Endocards in unsere Betrachtung zu ziehen, um schliesslich

3) das wechselseitige Verhältnis der beiden Prozesse uns vor Augen zu führen. Einige Krankengeschichten mögen dann zur Illustrierung unserer so gewonnenen Anschauungen dienen.

Der Umstand, dass die Sepsis eine Erkrankung ist, welche den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht, führt uns zu dem Schlusse, dass derselben eine Schädlichkeit zugrunde liegen muss, welche den ganzen Körper durchsetzt und seine Gewebe hinsichtlich ihrer nutritiven und funktionellen Thätigkeiten störend beeinflusst. Als Erreger und Träger dieser Schädlichkeit können wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft wohl in fast allen Fällen pathogene Bakterienformen annehmen, deren Wirkungen von ihrer Quantität wie Qualität sowohl, als auch von der Beschaffenheit der befallenen Gewebe und der Widerstandsfähigkeit des Körpers abhängig sind.

Danach werden wir auch bei den septischen Erkrankungen verschiedene Abstufungen hinsichtlich ihrer Intensität finden, in derselben Weise, wie wir das bei andern Infektionskrankheiten beobachten.

Wenn vorhin erwähnt wurde, dass wohl nicht immer Mikroorganismen das ursächliche Moment für die Entstehung der Septicaemie bildeten, so liegt dieser Einschränkung der Umstand zugrunde, dass man bei gewissen Fällen pyämischer Erkrankung trotz genauer Untersuchung keine organisierten Elemente hat nachweisen können. Doch ist hieraus jener Schluss wohl nicht mit Sicherheit zu ziehen, einmal wegen der auf der Schwierigkeit derartiger Untersuchungen beruhenden Unsicherheit des Ergebnisses, als auch deshalb, weil unsere Kenntnisse über das Vorkommen der Bakterien im Blute noch durchaus unzuverlässig sind. Auf der

andern Seite zeigen Versuche, wie sie Klebs und Wolff ausgeführt haben, dass im tierischen Körper unter Umständen ein gelöster giftähnlich wirkender Stoff existieren muss, welcher allein für sich das Bild einer septischen Infektion hervorrufen kann. In ähnlicher Weise giebt Billroth an, dass in allen entzündeten und gangränescierenden Geweben ein Gift entsteht (das er Zymoid nennt), welches in die Gewebe fortgeleitet nicht nur immer neue Entzündung erregt, sondern auch in den Entzündungsherden stets von neuem gebildet wird. Bergmann und Angerer weiterhin haben den Nachweis erbracht, dass auch ungeformte Fermente und Toxine, welche nicht durch Bakterienwirkung entstanden sind, septische Intoxikationen hervorzurufen imstande sind, ein Befund, dessen Richtigkeit auch von anderer Seite bewiesen ist. Nach alledem würde also das septische Gift ohne eine Kokken-Ansiedelung sowohl entstehen als auch fortbestehen können.

Demgegenüber behaupten andere Forscher, dass der septische Prozess sich nur aus der Gegenwart von Mikroorganismen erklären lasse, und dass man solche immer annehmen müsse, auch wenn mikroskopisch keine sichtbaren Veränderungen nachzuweisen seien. Und in der That wird man nur in Ausnahmefällen vergebens nach geformten Elementen suchen.

Dabei hat man die Wirkung der organisierten Substanzen von jener zu unterscheiden, welche durch die sog. Ptomaïne und Toxine d. h. die durch Bakterien im tierischen Organismus erzeugten chemischen Gifte hervorgerufen ist. Während sich diese nämlich dadurch charakterisieren, dass sie das Blut, die Gefässwände und das Nervensystem in allerdings noch nicht befriedigend zu deutender Weise alterieren, kommt den körperlichen Elementen mehr ein destruierender Einfluss auf die Gewebe selbst, sowie auf die Eiterbildung und Entzündung zu; doch kann offenbar auch eine direkte Schädigung des Blutes durch Mikroorganismen zustande kommen. Ganz klar sehen wir in dieser Beziehung aber noch nicht, wie man ja auch in neuester Zeit auf Grund experimenteller Versuche, wie sie von Nencki und Buchner angestellt sind, geneigt ist, die entzündlichen Parenchym-Veränderungen bei Infektionskrankheiten von den »Bakterienproteïnen« abzuleiten, d. h. von dem aus dem Innern der Bakterienzelle stammenden Eiweissstoffe, wie er bei dem Untergange derselben frei wird und in Wirksamkeit tritt. Auch darüber lässt sich heute noch nichts Bestimmtes sagen, welchen Arten von Kokken die Urheberschaft der septischen Erkrankungen beim Menschen zuzuschreiben ist. In den meisten Fällen lassen sich der staphylo-

coccus pyogenes aureus und der streptococcus pyogenes nachweisen, also Coccenarten, welche eine überaus grosse Verbreitung haben. Doch ist die Zahl der toxisch wirkenden Bakterien mit diesen beiden Vertretern gewiss noch nicht erschöpft.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird sich der Ort, von wo aus die Infektion erfolgt ist, mehr oder weniger leicht nachweisen lassen. So werden Verletzungen und Wunden, die keineswegs eine erhebliche Ausdehnung oder Bösartigkeit zu zeigen brauchen, die Eingangspforte bilden, ebenso die Stellen chirurgischer Eingriffe. Ob sich der Krankheitserreger, wie früher vielfach angenommen wurde, hierbei aus der Luft an der betr. Stelle ansiedeln kann, erscheint doch wohl fraglich; vielmehr wird der infektiöse Stoff jedenfalls nur durch direkte Berührung mit unreinen Gegenständen oder die Hände übertragen werden. Einen weiteren Angriffspunkt für das septische Gift bilden geschwürige Schleimhautflächen, wie man sie beim Typhus und bei Dysenterie im Darm, bei diphtheritischen Prozessen im Rachen, bei Magengeschwüren im Magen findet, desgleichen kann, wie ein in diesem Winter zur Beobachtung gekommener Fall lehrt, bei Cholelitiasis die Eingangspforte an einem Gallenstein gelegen sein, weiterhin wäre in tiefer gelegenen Teilen irgendwie früher entstandene Eiterherde, wie z. B. bei Osteomyelitis, für eine Allgemeininfektion verantwortlich zu machen und schliesslich wäre es auch nicht unmöglich, dass der Infektionsstoff durch die Luftwege ins Blut aufgenommen wird und sodann in irgend einer Weise seine verhängnisvolle Wirksamkeit beginnt.

Jedenfalls muss der Infektionsträger von aussen her in den Körper gebracht worden sein, denn es bietet die Auffassung von einer »spontanen«, d. h. einer im Innern des Körpers entstandenen Pyaemie für eine zwanglose Erklärung nicht viel Verlockendes, und so hat auch die Anschauung einer innerhalb des Organismus erfolgten Umwandlung oder »Umzüchtung« einer bereits vorhandenen Bakterienspezies in eine andere wesentlich bösartigere keine grosse Wahrscheinlichkeit für sich. Eher werden wir an eine von vornherein bestehende oder sekundär eingetretene Mischinfektion denken können, bei welcher die beiden Spaltpilzarten sich gegenseitig hinsichtlich ihres Wachstums und ihrer Virulenz unterstützen, oder die eine Form der anderen das Eindringen und die Verbreitung erleichtert. Das gelegentliche Vorkommen einer allgemeinen Sepsis im Anschluss an Scharlach und akutem Gelenkrheumatismus kann hier beispielsweise erwähnt werden.

Was das weitere Verhalten der auf irgend einem der ange-

deuteten Wege in den Organismus gelangten Krankheitserreger anlangt, so betrifft das, was wir über die Allgemeinwirkung aller pathogener Spaltpilzformen auf den tierischen Organismus wissen, natürlich auch für die hier in Betracht kommenden zu. So die Einwirkung der ungeformten Fermente auf das Nervensystem, als deren Folge wir die cerebralen Erscheinungen, zum Teil das Fieber und die gesteigerte Pulsfrequenz, die auf einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefässwände beruhenden Haemorrhagieen und den gestörten Stoffwechsel ansehen können.

Welche dieser Veränderungen vornehmlich auf Rechnung der Ptomaine resp. Toxine, welche aber auch auf die der Spaltpilze selbst zu setzen sind, wird im einzelnen Falle mit Ausnahme der zuerst erwähnten nervösen Symptome wohl schwierig zu entscheiden sein. Die unmittelbaren Wirkungen, welche wir den Mikroorganismen bei der Septicopyaemie vindizieren, sind teils rein mechanischer Natur, teils bestehen sie in direkter Schädigung der tierischen Zelle beim Hineingeraten in die allgemeine Blutbahn. Zu der ersten Klasse werden wir die embolischen Vorgänge und die daraus entstehenden Haemorrhagieen und Infarktbildungen, zu der zweiten die Gewebsnekrose, die Eiterbildung und die verschiedenen Entzündungserscheinungen zählen können, ohne dass wir aber beide Prozesse etwa immer streng von einander geschieden wissen wollen.

Es spielen hierbei offenbar die einzelnen Bakterien eine verschiedene Rolle; so ruft der staphylococcus pyogenes aureus mit Vorliebe metastatische Prozesse mit der Tendenz zu umschriebener Eiterung hervor, während der streptococcus pyogenes neben Eiterungen eitrig-seröse und fibrinöse Exsudationen und somit phlegmonöse Entzündungen und purulente Ödeme verursacht.

Diese Gewebszerstörungen aber haben nicht stets einen grossartigen Charakter, sondern bestehen oft nur in zahlreichen, erst durch das Mikroskop in den inneren Organen aufzudeckenden Entzündungsherden, sog. coagulations-nekrotischen Herden.

Die Ausbreitung im Körper kann auf verschiedene Weise erfolgen; entweder gelangt der Infektionsstoff durch die Lymphgefässe in den allgemeinen Kreislauf, oder es findet die Weiterverbreitung von gewissen Depôts auf embolischem Wege statt, so z. B. von einer an der Infektionsstelle entstandenen eitrigen Phlebitis, oder was sehr häufig der Fall zu sein pflegt, von den affizierten Herzklappen oder auch von den Nieren aus. Inwiefern das Herz hierbei eine bedeutsame Rolle spielt, werden wir an einer anderen Stelle kennen lernen.

Es erübrigte nun noch, auf die einzelnen subjektiven und objektiven Symptome etwas näher einzugehen.

Da wir uns die pathologisch-anatomischen Veränderungen und Störungen im Vorangegangenen schon allgemein vergegenwärtigt haben, so können wir hier uns ziemlich kurz fassen und vornehmlich nur die charakteristischen klinisch mehr hervortretenden Merkmale der Sepsis in Betracht ziehen.

Neben den schweren Allgemeinerscheinungen, wie Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen, starkem Krankheitsgefühl, Schwindel, Benommenheit, Delirien, Trockenheit der Zunge, Erbrechen, Durchfall und akuter Milzschwellung, d. h. also neben solchen Zeichen, welche andere schwere Infektionskrankheiten auch aufweisen, interessiert uns hier besonders der Fieberverlauf, die Erscheinungen an der Haut, den Gelenken und den Augen, und das Verhalten des Cirkulationsapparates. Die Symptome von Seiten des Gehirns, der Nieren, der Lunge und der Abdominalorgane können, weil sie wesentlich charakteristisches nicht bieten, hier nur gestreift werden.

Das Fieber zeigt im allgemeinen nur zwei Formen; bei der ersteren kann es dem Fieberverlaufe der ersten Woche bei Abdominaltyphus ähnlich sein, und diesem Umstande trägt die Bezeichnung »typhöse Form« Rechnung. Ein wesentlich anderes Bild aber zeigt die zweite, die sog. »intermittierende« Form, welche hohe, meist unter Frost einhergehende Erhebungen (bis 41° und darüber!) und nachfolgende tiefe Senkungen zeigt, welche bis unter die Norm gehen können. Das Temparaturbild kann somit dem Quotidiantypus bei Intermittens, und dadurch, dass zwischen den einzelnen Ascensionen und der rapiden Defervescenz eine eintägige febris continua liegt, auch dem Tertiantypus gleichen. Weiterhin kann es auch ein staffelförmiges Ansteigen mit eingradigen Remissionen und zeitweiligem Absinken bis zur Norm zeigen. Doch kommen auch Fälle vor, welche ein ganz irreguläres Fieber zeigen: Hohe Paroxysmen wechseln mit Perioden von einfach remittierendem Fieber ab. Die Ursache für die plötzlichen hohen Ascensionen glaubt man in dem schubweisen Eindringen des schadlichen Agens von einer z. B. an den Herzklappen gelegenen Bakterienansiedelung aus erklären zu können; doch können auch blande Emboli eine unter Frost auftretende rapide Temparatursteigerung verursachen.

Die Hauterscheinungen, welche ein diagnostisch sehr wichtiges Merkmal bilden, präsentieren sich einmal als kleinere, punktförmige oder auch ausgedehntere Haemorrhagien oder als erythematöse Ausschläge, welche dem Scharlachexanthem ziemlich gleichen können.

Daneben kommen auch roseola, Pusteln und andere Ausschläge vor.

Von nicht minder grossem, diagnostischem Werte sind gewisse Erscheinungen an den Augen. Dieselben zeigen sich einmal in der seteneren Form von eitrigen Augenentzündungen, welche zu einer vollstandigen Vereiterung des Auges, einer Panophthalmie führen konnen, sodann öfter in Form von Retinablutungen, welche in der Mitte einen weissen nekrotischen Fleck zeigen, der aber auch als der Vorläufer einer Resorption gedeutet werden kann; auch sind ähnliche weisse Flecke ohne Blutungen zur Beobachtung gekommen (Roth). Alle diese Vorgänge sind jedenfalls embolischen Ursprunges.

Ein grosses Interesse nehmen sodann die Erscheinungen am Cirkulationsapparate in Anspruch. Sonderbar ist hierbei, dass man im Blute selbst auffällige Veränderungen bis jetzt noch nicht hat nachweisen können. Ebenso lassen sich aus den physikalischen Symptomen am Herzen oft keine diagnostisch unbedenklich verwertbaren Schlüsse ziehen; denn aus der zwar oft recht hohen Pulsfrequenz allein lässt sich nicht viel entnehmen, und die Auskultation ergibt oft nur unvollständige oder auch negative Ergebnisse. Dies ist um so auffälliger, als namentlich am Herzen, zumal an den Klappen, fast stets ausgedehnte Veränderungen gefunden werden. Auf diese kommen wir bei der Betrachtung der Endocarditis noch ausführlicher zurück.

An den Gelenken, die ja bekanntlich bei zahlreichen Infektionskrankheiten der Lieblingssitz für die Infektionsträger abgeben, finden wir auch bei der septischen Erkrankung deutliche Spuren der deletären bakteritischen Wirksamkeit; und zwar in der Weise, dass entweder eine wirkliche eitrige Gelenkentzündung oder ein periartikulärer Abscess auftritt, Prozesse, welche sich klinisch durch Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit und Funktionsstörung — ähnlich wie bei der Polyarthritis rheumatica — manifestieren.

Die übrigen Symptome, wie Blut- und Eiweissgehalt des Harns, Bronchitis, lobuläre Pneumonien, Lungenabscesse, Lungenödem, Pleuritis, Milzgeschwulst, Perikarditis, Ikterus stehen an diagnostischer Bedeutung gegen die eben aufgeführten Erscheinungen, wie eben erwähnt, weit zurück und sind nur als gelegentliche Teilerscheinungen der allgemeinen Sepsis anzusehen. So können wir uns mit Übergehung derselben jetzt der Betrachtung der Endocarditis zuwenden.

Die Endocarditis ist nach unsern jetzigen, aus mikroskopischen Untersuchungen und experimentellen Versuchen gewonnenen Kenntnissen eine entzündliche Erkrankung des Endocards, welche durch Mikroorganismen hervorgerufen ist.

Wenn ich nun trotzdem jetzt einen Seitenblick auf solche Veränderungen des Endocards werfe, welche bestimmt nicht auf parasitärer Grundlage beruhen, so geschieht dies einmal deshalb, weil die anatomischen und klinischen Erscheinungen derselben mit denen der Endocarditis scheinbar übereinstimmen, und weil weiter bei beiden Erkrankungsarten sich die Bezeichnung endocarditische Efflorescenz für einen gewissen Vorgang an den Klappen findet. Ich habe hier jene pathologischen Prozesse im Auge, welche als sklerotische Verdickungen und atheromatöse Entartung bezeichnet werden. Dieselben bestehen wesentlich in der Bildung höckriger Gewebsverdickungen auf den Klappen, die wieder nekrotisch zerfallen und erweichen und dann Geschwüre bilden können; daneben kommt es auch auf dem oberflächlichen Gewebe zur Auflagerung von knötchenbildenden, feinkörnigen Thromben, denen oft der Name »endocarditische Efflorescenz« zugelegt wird, obwohl sie mit der eigentlichen Endocarditis nichts zu thun haben.

Wenn man bei dieser wesentlich zwei Formen unterscheidet, die verruköse und die ulceröse, so sind diese Bezeichnungen insofern nicht zutreffend, als sie nur graduelle Unterschiede ein und desselben Krankheitsprozesses hervorheben, abgesehen davon, dass sie für den Kliniker von viel geringerem Werte sind als für den Anatomen. Vorläufig müssen wir auf eine sichere systematische Einteilung der Endocarditis noch verzichten oder einer solchen nur den anatomischen Befund zu Grunde legen.

Hierbei sehen wir im frühesten Beginn nur eine feinkörnige Auflagerung auf den Klappen, einen sog. Pilzrasen, weiterhin erhalten wir ein vierfaches Bild:

1. das der Endocarditis verrucosa, bei welcher uns kleine rötliche, warzige, in Gruppen oder Reihen angeordnete Knötchen entgegentreten, sodann
2. das der Endocarditis polyposa, welches umfangreichere zottige Auflagerungen aufweist,
3. das der Endocarditis ulcerosa s. diphtheritica, wenn durch ausgedehntere Nekrosen die unter 1 und 2 aufgeführten, aus Thromben bestehenden »endocarditischen Efflorescenzen« abgestossen und geschwürige Defekte sichtbar werden, und schliesslich

4. das der Endocarditis pustulosa, wenn unter den abgestossenen Thromben im Gewebe steckende Eiterherde zum Vorschein kommen.

Weitere Veränderungen können bei der ulcerösen Form noch eintreten, wenn die durch Geschwüre verdünnte Stelle dem auf sie wirkenden Blutdrucke entweder nachgiebt, wobei ein Aneurysma entsteht, oder wenn sie perforiert wird. Sitzt der geschwürige Prozess an einem Sehnenfaden, so kann derselbe vollständig abgerissen werden, was aber auch durch Arrosion durch mikrokokkische Massen erfolgen kann.

Alle diese Formen können natürlich in einander übergehen und so die verschiedensten Komplikationen hervorbringen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir an der Basis der Knötchen ein neugebildetes, kleinzellig infiltriertes, gefässhaltiges Gewebe, welches nach der Oberfläche in eine körnig geronnene Masse übergeht. Diese besteht zum grössten Teil aus feinkörnigen Plättchen, Thromben und Fibrinniederschlägen, oft zeigen sich Blutkörperchen von Blutungen her, schliesslich finden wir Mikrokokken.

Diese letzteren werden sich in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer leicht nachweisen lassen, und es ist auch eine ganze Reihe von ihnen, darunter auch vereinzelte Bacillen, beobachtet worden, zum Teil alte Bekannte von anderen Infektionskrankheiten her, so der staphylococcus pyogenes aureus, der streptococcus pyogenes und der diplococcus pneumoniae. Auch Tuberkelbacillen sind beobachtet worden, doch besitzen wohl diese, wie eine grosse Anzahl anderer, keinen charakteristischen deletären Einfluss auf das Klappengewebe, wie ein solcher den beiden ersterwähnten zukommt. Spezifische Infektionsträger freilich haben sich bis jetzt mit voller Sicherheit noch nicht nachweisen lassen.

Den Vorgang der Ansiedelung wird man sich verschieden erklären müssen. Der einfachste Fall wäre der, dass bei bestehender Mikrobiohämie eine Mikrokokkenembolie in einer Klappenarterie stattgefunden hat, von welcher aus die zerstörende Wirksamkeit der Bakterien ihren Anfang nimmt. Weit öfter aber wird man den Fall annehmen müssen, dass die Krankheitserreger in genügender Menge und unter sonst günstigen Verhältnissen auch an normalen Klappen sich ansiedeln können.

Dass sie gerade diese und hier wieder die Schliessungsränder zu einem bevorzugten Angriffspunkt machen, hat vielleicht darin seinen Grund, dass diese Stellen dem grössten Zug und den grössten Zerrungen ausgesetzt sind. Derartige Störungen wären

z. B. bei Hyploplasie des gesamten Gefässsystems und des Herzens, wie sie bei Fällen schwerer Chlorose zur Beobachtung gelangen, vielleicht besonders prädisponierend. Auch ist als ursächliches Moment die Gerinnselbildung angegeben worden, welche an den über die Oberfläche hervorspringenden Punkten, so z. B. an den noduli Arantii, unter Umständen stattfinden soll; in ihnen sollten dann die vorüber passierenden Mikrokokken zum Teil haften bleiben.

Offenbar kommt hierbei noch eine chemische oder physikalische Veränderung des Blutes und der Gewebe in Betracht, eine Läsion im weitesten Sinne des Wortes, welche die Verteidigungsmittel des Organismus den Infektionsträgern gegenüber herabsetzt. Als diesbezügliche ätiologische Momente kämen hier unter anderen der chronische Alkoholismus, die konstitutionelle Syphilis und die echte Gicht in Berücksichtigung. Bei gröberen anatomischen Verletzungen, wie sie nicht infektiöse Emboli, Erkrankungen der Coronararterien und atheromatöse Prozesse an den Klappen herbeiführen können, wird uns eine Erkrankung des Endocards nicht wunderbar erscheinen; für die Deutung anderer Fälle werden wir uns freilich wie bei so manchen anderen Gelegenheiten, mit dem blossen Namen „Disposition“ vor der Hand begnügen müssen, zumal dann, wenn sich uns der Gedanke an eine hereditäre Belastung aufdrängt.

Die ätiologischen Momente für eine Kokkenansiedelung sind demnach oft nur schwer oder auch gar nicht zu eruieren, besonders in solchen Fällen, wo der endocarditische Prozess so schleichend beginnt und so lange latent bleibt, dass er erst bei irgend einem Incidenzfall zufällig konstatiert wird. Aus solchen Fällen latent bestehender Endocarditis lässt es sich auch erklären, weshalb sich oft ganz unerwartet bei einer fieberhaften Erkrankung eine Affektion des Endocards herausbildet. Entweder sind dann die von früher angesiedelten Mikroorganismen unter günstigeren Verhältnissen zu neuem Leben erwacht, ein Fall, bei welchem wir von rekurrierender Endocarditis sprechen, oder es haben sich auf dem bereits pathologisch veränderten Boden neue Infektionsträger niedergelassen, welche auf ihm günstige Bedingungen zu weiterer Entwicklung finden.

In der grossen Mehrzahl der Fälle schliesst sich die Endocarditis als Sekundäraffektion an verschiedene Infektionskrankheiten an, so an Scharlach, Typhus, Malaria, Pyaemie, Diphterie und vor allem an den akuten Gelenkrheumatismus.

Hat sich der Entzündungserreger erst einmal am Endocard lokalisiert, so können von hier aus auf embolischem Wege zahlreiche andere Organe erkranken. Besteht das embolische Material

nur aus fortgeschwemmten Fibrinmassen, so wird es zu Infarkten besonders in den Nieren und der Milz kommen, Vorgänge, welche oft mit Frostgefühl, Temperatursteigerungen und lokalen Empfindungen und Erscheinungen verbunden sind. Gelangen jedoch auch Bakterien in den Kreislauf, so werden die damit verbundenen Störungen weit folgenschwerer sein. So kommt es zur Bildung embolischer Entzündungen oder Abscesse im Herzmuskel, in der Milz, den Nieren, der Retina u. a., und zu Blutungen in der Haut, dem Gehirn, der Netzhaut, den serösen Häuten und anderen Orten. Natürlich hängt die Schwere aller dieser Veränderungen wesentlich von der Natur des schädlichen Agens ab, so dass man aus der Grösse und Deutlichkeit der klinischen Symptome manchmal einen Rückschluss auf die im Herzen selbst vorgegangenen Prozesse machen kann.

Im allgemeinen sind diese Erscheinungen freilich oft äusserst wechselnd und inkonstant; so kann die objektive Untersuchung des Herzens häufig nur wenig Positives ergeben, auch das Fieber kann selbst in schweren Fällen ganz fehlen oder sich in mässigen Grenzen bewegen; diagnostisch verwertbar ist es nur in solchen Fällen, in welchen es ausgesprochen intermittierend ist. Wichtig sind ferner auch die Haut- und Retinablutungen, da sie bei andern Erkrankungen, welche wie Typhus, Meningitis, akute Miliartuberkulose, Anlass zur Verwechselung geben können, sehr selten getroffen werden.

Wie sich so dem Kliniker für eine klare und gründliche Erkenntnis der Endocarditis recht schwere Hindernisse in den Weg stellen und er in Betreff der Diagnose oft nur auf Vermutungen angewiesen sein wird, so beschränkt sich, da auch in therapeutischer Hinsicht sein Eingreifen auf die Endocarditis nicht von wesentlichem Einfluss ist, seine Behandlung auf die Grundkrankheit oder ist nur symptomatisch und roborierend. Wenn auch der endocarditische Prozess und besonders die verruköse Form durch regeneratorische Wucherungsvorgänge und Organisierung der Thromben eine Zeit lang zum Stillstand gebracht werden kann, so treten doch in weiterem Verlaufe Schrumpfungsprozesse, Verwachsungen und auch Verkalkungen auf, durch welche die physiologische Funktion der Klappen erheblich gestört wird und so ein verderblicher chronischer Klappenfehler entsteht, der früher oder später stets zum Tode führt.

Die Bezeichnung benigna für die verrucöse Form ist demnach auch vom klinischen Standpunkte aus nur eine relative und nur insofern gelten zu lassen, als sie einen Stillstand der endocarditischen Erkrankung hervorheben will, im Gegensatz zur ulcerösen Form,

deren ungünstiger Verlauf ein oft recht schneller ist. Besonders rapid kann sich dieser gestalten, wenn sich zu der Endocarditis eine allgemeine Sepsis hinzugesellt oder wenn die Endocarditis im Anschluss an die Septicaemie oder Pyaemie entsteht.

Nach dem bisher Erwähnten würde man sich diese Complikation so entstanden denken müssen, dass zu einer an den Klappen schon bestehenden Mikrobenkolonie eine Importation von septischen Infektionsträgern stattgefunden hat resp. dass gewisse Bakterien in den Klappenvegetationen durch irgend welche Umstände einen deletären Charakter angenommen haben, oder, dass der im Organismus kreisende Infektionsstoff eine primäre Lokalisation am Endocard bildet. Besonders unheimlich wird sich, da die damit verbundenen schweren Allgemeinerscheinungen meist ganz plötzlich auftreten und ein sicherer Anhaltspunkt für die Herkunft und Einwanderung des septischen Giftes fehlt, der erstere Fall gestalten, wie er besonders häufig bei chronischer Endocarditis und dem akuten Gelenkrheumatismus beobachtet wird.

Ob man auch Übergangsformen von der »benignen« zu der den septischen Erkrankungen zugehörigen malignen Endocarditis annehmen kann, erscheint zwar fraglich, doch rechnen einige (so Litten) zu diesen solche Fälle, welche anfänglich das Bild einer schweren Infektionskrankheit zeigen und nach einigen Recidiven zum Tode führen. An den Klappen finden sich dann neben Formen von chronischer Endocarditis frische Vegetationen und geschwürige Prozesse. Von der eigentlichen septischen Endocarditis unterscheiden sie sich also nur durch die Krankheitssymptome. Es ist ihr Verlauf nämlich grossenteils fieberfrei, das Sensorium ist nicht benommen, die Milzgeschwulst fehlt, ausser wenn es infolge des chronischen Herzfehlers zu einer chronischen Induration gekommen ist, auch sind schwere Allgemeinsymptome meist nicht vorhanden.

Die ausgesprochene septische Endocarditis dagegen zeichnet sich durch schwere Erscheinungen aus, die bald einen typhösen, bald einen pyämischen Charakter zeigen und teils auf Rechnung der endocarditischen Veränderungen, teils der septikämischen Schädlichkeiten zu setzen sind. Um zu resumieren mag es gestattet sein, an dieser Stelle die hauptsächlichsten Symptome der septischen Form der Endocarditis ulcerosa zu rekapitulieren.

Wir finden fast ausnahmslos das Fieber, welches theils einen typhösen, zum grössten Teile aber den intermittierenden Verlauf mit hohen, unter Schüttelfrost auftretenden Ascensionen und rapiden Descensionen zeigt. Der Puls ist frequenter als normal und häufig

dikrotisch; durch Einwirkung der sog. Ptomaïne und des hohen Fiebers beobachten wir heftige cerebrale Erscheinungen, wie Somnolenz, Coma, Delirien u. s. w.; auch spastische Symptome, wie Muskelzuckungen, Zähneknirschen u. a.

Fast regelmässig kommt es zu metastatischen Nekrosen und Abscessen, doch bleiben dieselben oft äusserlich unbedeutend, weiter zu entzündlichen Prozessen an den Augen und der Haut, welche sich in Form einer Panophthalmitis, von Pemphigus, Phlegmonen, Erythemen u. s. w. zeigen; besonders wertvoll sind die Retinablutungen.

Die Gelenke sind oft stark entzündlich afficiert und neigen zur Vereiterung; auch Blutungen der Synovialmembran sind nicht selten, während solche in den Nieren nur selten zur Beobachtung gelangen. Öfter dagegen sind wieder allgemeine Haemorrhogieen auf den Schleim- und serösen Häuten.

Schliesslich führt die septische Endocarditis fast konstant zur trüben Schwellung der parenchymatösen Organe.

Diese Symptome sind freilich nicht in jedem Falle vollzählig zu finden oder in ihrer ganzen Schärfe ausgeprägt, sowohl was den klinischen wie anatomischen Befund betrifft. In letzter Beziehung sind vor allem die Veränderungen am Herzen deshalb interessant, als wir alle Prozesse der nicht septischen Form auch bei der septischen Endocarditis vorfinden können; charakteristisch für diese sind nur die miliaren Abscesse im Myocard. Auch die dabei gefundenen Mikroorganismen zeigen eine fast vollständige Gleichheit hinsichtlich ihrer morphologischen Beschaffenheit, trotz der enormen Verschiedenheit, welche sie in ihrer Wirkung erkennen lassen.

Hier möchte ich einer Theorie, welche Klebs über die Ätiologie der Endocarditis aufgestellt hat, Erwähnung thun.

Derselben liegt die Anschauung zugrunde, dass sich die Endocarditis in eine rheumatoide und eine septische Form einteilen lasse auf Grund ätiologischer und morphologischer Momente. Danach würden der rheumatoiden Form Spaltpilze zukommen, welche er Monadinen nennt, der septischen Endocarditis dagegen die Mikrosporinen. Durch experimentelle Untersuchungen konnte er zum Teil auch diese Theorie begründen, indem er deutliche Differenzen in morphologischer und chemischer Beziehung fand. So will er u. a. beobachtet haben, dass die Monadinen seltener sog. Pilzrasen bilden und in viel geringerem Grade zur Eiterung neigen als die Mikrosporinen, auf deren Wirkung das Entstehen der miliaren Abscesse und der umfangreicheren Eiterungen zurück zu führen sei;

vielmehr sollen jene zu solchen Entzündungen führen, welche die Tendenz zu interstitieller Gewebsbildung und Schrumpfung haben.

Litten fand diese Angaben zum Teil bestätigt, doch waren dieselben nicht ganz einwandfrei, sodass eine Einteilung in dem angedeuteten Sinne wohl noch nicht durchführbar ist. Dazu kommt noch, dass sich einer solchen Classifikation der Umstand entgegenstellen würde, als dieselbe mehr dem Anatomen und Pathologen als dem Kliniker zugute kommt.

Deshalb wird man wohl, bis genauere Anhaltspunkte für eine exakte Präzisierung der einzelnen Formen gefunden sind, an der bisher gebräuchlichen Einteilung fest halten, und wir werden unter den akuten Endocarditiden eine gutartige verruköse, eine akute maligne, eine akute recurrierende und eine maligne ulceröse (septische) Endocarditis unterscheiden. Dass die drei erstgenannten Formen sich nicht immer streng von einander scheiden lassen, ist schon mehrfach erwähnt, ebenso dass die septische Form nicht stets ein einheitliches Krankheitsbild abgibt.

Inwiefern das letztere der Fall ist, werden wir an den jetzt zu betrachtenden Krankengeschichten erfahren.

I. Klinische Diagnose: Endocarditis acuta (ulcerosa) Insufficienz der Mitralis- und Aortaklappen, Milztumor (Embolie).

B. Martin. 16 J. Kaufmannslehrling. 6. April 1886.

Anamnese: Pat. gibt an, dass er als Kind Keuchhusten und Blattern, im 13. Jahre zweimal Lungenentzündung und einmal Brustfellentzündung durchgemacht hat. Seit 4 Tagen klagt P. über Frost, Erbrechen und Stechen in der Brust.

Status praesens: Ziemlich schwächlich gebauter, mässig gut genährter Körper, blasse Farbe der Haut und der Schleimhäute; Zunge etwas belegt; Respiration ruhig; Puls mittelgross, regelmässig, langsam. Schleimiger Auswurf.

An der L. Lungenspitze Atmungsgeräusch etwas vermindert; auch sonst über den Lungen auffällig leises Vesiculäratmen.

Herz-Spitzenstoss im 5. Intercostal-Raum abnorm breit und hebend, 2 Querfinger über die Mittellinie hinaus. Herz-Dämpfung nach links dem Spitzenstoss entsprechend, nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts 1—2 Querfinger breit über den R. Sternalrand.

An der Spitze lautes blasendes systolisches Geräusch. Am linken Sternalrand in der Höhe der 3. und 4. Rippeninsertion ein diastolisches Geräusch.

2. Pulmonalton verstärkt.

Leber normal. Milz nicht palpabel. Milzdämpfung erheblich vergrössert 16 : 11. Kein Fieber.

Diagnose: Abgelaufene septische Endocarditis. Insufficienz der Aortaklappen; Insuff. der Mitralis; Milztumor (wahrscheinlich infolge einer alten Embolie). Anaemie.

Ordination: Pilul. Blaud. Roborantien.

Verlauf: Die Temperatur bleibt afebril bis auf geringe Steigerungen, der Puls späterhin etwas beschleunigt; im Harn kein Eiweiss; in den letzten Tagen des Aufenthaltes im Krankenhause täglich mehrere Stühle.

29. Mai: Pat. hat sich vortrefflich erholt und gekräftigt. Physikalischer Befund des Herzens unverändert. Milz bleibt gross (alte Emboli) 18 : 10½.

Relativ genesen entlassen.

II. **Endocarditis acuta** (Milz- und Nieren-Embolie).

B. Therese. 21. J. Zimmermädchen. 9. Dez. 1884.

Anamnese: Pat. leidet schon länger an Stechen in der R. Seite, vorgestern Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Schweratmigkeit, dreimaligem Erbrechen, welches sich vorgestern Nacht wiederholte; kein Husten; Kopfschmerzen; kein Appetit; Stuhl schon längere Zeit angehalten.

Gelenkrheumatismus und Atembeschwerden haben früher nicht bestanden. Magenbeschwerden und Seitenstechen schon seit langer Zeit, sonst keine schwere Krankheit; seit 1½ Jahr Menses in kürzeren Intervallen. Eltern frühzeitig an unbekannter Todesursache verloren.

In den nächsten Tagen mässiges Fieber, schwache Trübung des Urins beim Kochen, spez. Gewicht vermindert, Stuhl obstipiert; im Harn Blut- und hyaline Cylinder.

Ordination: Antipyrin, Vesic. glac. ad cor. Ol. Ricin. Die am 15. Dez. gestellte Diagnose: Endocarditis mit Milz- und Nierenembolie.

15./12. *Status praesens:* Befinden erheblich gebessert; Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne an der H. Spitze rein, unter dem sternum bes. links und im 2. Intercostalraum sind systolische Geräusche hörbar.

Schmerzen und Seitenstechen haben sich verloren, Nierengegend auf Druck nicht empfindlich; sehr viel Durst. Milzdämpfung 14½ : 9; kein Exanthem; seit 10. Dez. kein Stuhl. Lungen frei.

Ordination: Antipyrin (Natr. salicyl., Digital.)

Verlauf: Auch an der H. Spitze wird ein systolisches Geräusch hörbar, das nach der Basis lauter und schärfer wird. Fieber besteht fort, mehrfach Schüttelfrost mit Temperaturanstieg bis über 40°; Milz vergrössert, schwillt mehrmals an und ab, bleibt deutlich palpabel; Herzdämpfung etwas verbreitert; im Harn ab und zu Spuren von Eiweiss, kein Blutextravasat. Viel Durst, Appetit bessert sich; Lungen bleiben frei.

Klinische Vorstellung 29. Jan.

H. Grenzen: R. Sternalrand, Mitte der 3. Rippe, nach aussen innerhalb der Mammilarlinie. Kein Venenpuls. An der H. Spitze kurzes schwaches systolisches Geräusch; 2. Pulmonal-Ton bedeutend verstärkt; der R. Ventrikel dilatiert; keine Leberschwellung. Milz vergrössert 16 : 8, palpabel. Puls beschleunigt. Aussehen wesentlich gebessert, Befinden normal.

In den nächsten Tagen noch etwas Fieber, der Puls dabei wenig beschleunigt; im Harn nur Spuren von Eiweiss; die Milz schwillt noch mehrmals an und ab, bleibt deutlich palpabel; an der Spitze vorläufig noch ein leises systolisches Geräusch, desgleichen an der Basis. Subjektives Befinden bleibt gut. Stühle fast regelmässig.

Weiterhin kein Fieber mehr, kein Eiweiss im Harn.

27./II. Pat. hat sich erheblich gebessert, Gewichtszunahme 2 Kg. H. Figur und Spitzenstoss normal, Töne vollkommen rein. Milz weit nach vorn gelegen, deutlich palpabel 15 : 7½.

Genesen.

III. Endocarditis chron. recurrens (Schüttelfröste. Embolie der Milz und Nieren). Insufficienz der Mitralis. Nephritis parenchymatosa, haemorrhagica, embolica.

S. Elise, 18 J. Zimmermädchen. 14. Mai — 6. Juli 1886 †.

Anamnese: Als Kind einmal Lungenentzündung durchgemacht, sonst immer relativ gesund, kein Gelenkrheumatismus.

Pat. leidet schon immer an Schweratmigkeit und Herzklopfen; Beschwerden haben seit 2½ Monaten so zugenommen, dass Treppensteigen jetzt unmöglich; die Füsse schwellen von Zeit zu Zeit an; Menses seit 10 Mon. ausgeblieben (Ursache: grosser Schreck?).

Vater lebt und ist gesund; Mutter an Wassersucht gestorben. Geschwister leben und sind gesund.

Status praesens: Mittelkräftiger, mässig gut genährter Körper, kein Fieber; Respiration beschleunigt, nicht dyspnoisch; Puls beschleunigt, regelmässig, dikrot. Starke hektische Röte der Wangen;

Zunge belegt, an der Spitze gerötet. Nirgends Gelenkschwellung, keine Schmerzhaftigkeit, keine Ödeme. — An der Lunge überall voller Schall, gute Verschieblichkeit, reines Vesiculäratmen.

Herz: Spitzenstoss schwach im 5. Intercostal-Raum fühlbar, etwas über die Mammillarlinie hinausragend, im 4. stark nach einwärts rückend. H. Dämpfung nach L. 1. Querfingerbreite über Mammillarlinie. Oben: Oberer Rand der 4. Rippe R. rechter Sternalrand. An der H. Spitze: präsystolisches-systolisches Geräusch, welches nach oben zu verschwindet. 2. Pulm.-Ton verst. Im Magen Succusionen, sonst alles normal.

Diagnose: Acute Endocarditis. Insufficienz der Mitralis. Stenose des ost. venos. sin.

Therapie: Ruhe, Antipyretica.

Verlauf: Pat. fiebert fast täglich, trotz grosser Antipyrindosen steigt die Temperatur immer wieder; anfangs kein Eiweiss, später rote Blutkörperchen, Gallenfarbstoff, wenige Eiterkörperchen, viel Epithelien, granulierte Cylinder. Deutliche Milzschwellung mit Stechen in der Milzgegend, vergrössert sich bis 20 : 11 (!), schwillt schnell ab $15^1/_2 : 8$. Herzbefund bleibt unverändert; subjektives Befinden sehr schlecht; kein Frost; keine Hautrötungen; Zunge rein.

Am 8. Juni $^3/_4$stündiger Schüttelfrost mit hoher Temperatursteigerung.

10. Juni. Klinische Vorstellung.

Status: Starke Rötung, nur leichte Cyanose der Wangen, sonst Anaemie; Blepharitis; Puls klein, beschleunigt, aber regelmässig. Temperatur normal, heute früh subnormal. Zunge trocken, himbeerartig. Auf den Lungen überall voller Schall; Atmungsgeräusch verschärft, H O trockenes Rasseln. H. Spitzenstoss schwach im 5. Intercostalraum, etwas uber die Mammillarlinie reichend. H.-Dämpfung nach R. sehr verbreitert, nach links nur wenig. An der H. Spitze am lautesten ein systolisches Geräusch. Töne an der Aorta rein; Bauchdecken stark gespannt, sodass Palpation unmöglich. Milzdämpfung erheblich vergrössert 20 : 13. Harn gibt Blut- und Eiweissreaktion. Mikroskopisch: Rote Blutkörper, hyaline Cylinder.

Diagnose: Chron. recurr. Endocarditis; Embolie der Milz und Nieren, Insufficienz der Mitralis.

Therapie: Symptomatisch: Verica glac., ev. Digital., Sinapismen, Morphin etc. Späterhin roborierende Behandlung, Eisen, pil. Blaud.

Im weiteren Verlauf schwillt die Milz wieder ab und an, die Temperatur wird normal, späterhin intermittierendes Fieber mit zeit-

weisem Frösteln, häufig Blut im Harn; Herzbefund bleibt derselbe. das subjektive Befinden etwas besser.

Seit dem 4. Juli entschiedene Wendung zum schlechteren; Atmung sehr dyspnoisch, Puls klein und weich, beschleunigt; starke Cyanose; oftmaliges Erbrechen. Gestern fast den ganzen Tag subnormale Temperatur; höchster Grad von Prostration; bisweilen auch Husten ohne Auswurf. Auf den Lungen: H R U diffuse relative Dämpfung; Atmungsgeräusch hinten durchweg verschärft. Auch V R U eine schmale, bis zur 5. Rippe reichende Dämpfung; V beiderseits kleinblasiges Rasseln. Herz-Aktion sehr erregt; diffuse kräftige Erschütterung. Herz-Dämpfung nach R fast zwei Querfingerbreiten über R. Sternalrand, nach oben: oberer Rand der 3. Rippe, nach L. zwei Fingerbreiten über die Mammillarlinie. Blasendes systolisches Geräusch namentlich über der H. Spitze. — Leber: vergrössert, undeutlich palpabel. Epigastrium auf Druck empfindlich. Keine Ödeme, kein Hautausschlag.

Ordination: Vin. fort., Champherinjectionen.

Mikroskopische Untersuchung des Harns: Zahlreiche hyaline Cylinder, einzelne Blutcylinder, rote Blutkörperchen. Eiterzellen in mässiger Menge.

Auffallend viel Blutfarbstoff. Höchster Grad von Cyanose, Puls kaum noch fühlbar. Herzaktion in höchstem Grade beschleunigt. H R U ausgedehnte Dämpfung, bronchiales Exspirium und grobes Rasseln. Mehrmaliges Erbrechen. Zeichen der akuten Insufficienz des Herzmuskels.

6. Juli: Exitus letalis.

Leichendiagnose: Endocarditis recurrens (subacuta und acuta) der Mitralis, Insufficienz der Mitralis; Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Embolisch-nekrotische Keile in der Milz und der rechten Niere, Induration und Ödem der Lunge.

Sektionsbefund:

Lunge: Vergrössert, fühlt sich derber an als normal; Farbe: dunkel livide, an einzelnen Stellen dunkle Auflagerungen. Luftgehalt fast aufgehoben. In den Bronchien reichlich blutgemischter Schleim; Bronchialschleimhaut gerötet, Lungenarterien frei.

Milz: In allen Durchmessern fast um die Hälfte vergrössert; Kapsel durchsichtig, an drei Stellen im Umfange eines 10 Pfennigstückes gelblich gefärbt, an diesen Stellen das Gewebe eingezogen: keilförmige, schmutzige Herde, offenber im Zustand der Gerinnungsnekrose.

Herz: Vergrössert; Klappen schlussfähig. Die Medianklappe

zeigt in ihrem ganzen Umfange höckrig sich anfühlende Vegetationen; Klappensegel fühlen sich hart und derb an. In der Umgebung der Klappen kleine Thromben. Muskel blass, schlaff; Trabekel gut entwickelt. Linker Vorhof: Bis zur Grösse eines kleinen Gänseeies vergrössert.

Leber: Vergrössert, Kapsel durchsichtig; Parenchym weich, blutleer; acinöse Zeichnung verwaschen.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe blass mit feinen, punktförmigen Trübungen; schneidet sich derber als normal; Rindensubstanz blass, zahlreiche, rötliche Flecken. Aus den Pyramiden lässt sich ein grauroter Saft auspressen.

Rechte Niere: Ziemlich stark geschwellt, etwas dunkler und blutreicher als die linke. An der convexen Fläche ein dunkelgelber Fleck, ähnlich wie an der Milz. Beim Einschneiden keilförmiger Herd bis an die Mitte der Pyramiden. Ebenfalls viele punktförmige Herdchen in der Rindensubstanz.

IV. Kryptogene Septico-Pyaemie. Endocarditis ulcerosa.

Z. Afra, Köchin. 20 J. 24. Dez. 1890 — 11. Febr. 1891 †.

Anamnese: Seit 4 Wochen Gelenkschmerzen und starke Heiserkeit; seit 4 Tagen Verschlimmerung: Die Gelenkschmerzen, die vorher auf die Kniegelenke beschränkt waren, sind auf die Schulter- und Ellenbogengelenke übergegangen. Es bestehen Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden. Von Vorkrankheiten werden Kinderkrankheiten angegeben, vor 4 Jahren Typhus.

Vater an Gehirnleiden gestorben, Mutter lebt und ist gesund.

Status praesens: Gracil gebautes Individuum, mässig guter Ernährungszustand, spärliches Fettpolster. Lungenbefund gehörig; kein Husten und Auswurf.

Herz: Dämpfung nach R. bis über die Mitte des Sternums, Spitzenstoss in der Mammillarlinie, breit, die Brustwand erschütternd. 1. Ton schwirrend, unrein, etwas stärker als normal. 2. Pulmonalton nicht accentuiert.

Schwellung und Rötung der Tonsillen und der Rachenschleimhaut. Beide Schultergelenke sehr schmerzhaft bei Bewegungen. Die übrigen Organe ergeben negativen Befund. Seit 8 Tagen Stuhlverstopfung.

Verlauf: Die anginösen Beschwerden lassen bald nach; doch drückende Schmerzen auf der Brust, Hustenreiz und leichtes Erbrechen; die Schmerzen im Schultergelenk bestehen weiter. Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

Am 1. Januar 1891 lebhafter Frostanfall mit Temperatursteigerung und leichtem Kopfschmerz. Puls nicht dikrot, etwas beschleunigt. Die Herzdämpfung verbreitert sich immer mehr, an der H. Spitze ein mehr oder weniger lautes, systolisches Geräusch, über dem sternum und an der Herz-Basis, besonders aber über der Pulmonalis wird ein diastolisches Geräusch hörbar, der Spitzenstoss schwach im 5. Intercostalraume fühlbar, der Puls wird frequenter, schnellend, sehr kräftig, manchmal leicht arythmisch. Die Schüttelfröste wiederholen sich täglich: Steile Ascensionen und rapider Abfall unter Schweissausbruch; die Milz ist leicht vergrössert; im linken Parametrium geringe Empfindlichkeit; Abdomen mässig gespannt und mässig meteoristisch aufgetrieben, keine Region druckempfindlich. Wiederholtes Nasenbluten. Der Urin zeigt leichte Trübung beim Kochen. Rechtes Schultergelenk sehr schmerzhaft, keine Schwellung und Rötung. Atmung vesikulär.

9. Jan. Klinische Vorstellung.

Status: Herzfigur erheblich vergrössert; nach R. über den rechten Sternalrand, nach links über die Mammillarlinie. An der H. Spitze präsystolisch-diastolisches und systolisches, über der Aorta ein diastolisches und, von der H. Spitze fortgeleitet, auch ein systolisches Geräusch hörbar. Seit gestern klagt Pat. über Schmerzen in der linken Brustseite. H L U eine Dämpfung von etwa Handhöhe, R H U eine solche von 3 Fingerbreite. R H U ist scharfes, reines Vesiculäratmen. L H U sehr schwaches Vesiculäratmen, doch kein Reiben. V über den Lungen beiderseits Vesiculäratmen, nach der Achsel zu spärliches feuchtes Rasseln. Milzdämpfung fast bis zum Rippenbogen reichend, vergrössert, nicht palpabel. Im Abdomen sonst nichts Abnormes. Im Harn kein Eiweiss. Irgend eine Verletzung an der Hand nicht auffindbar.

Diagnose: Rheumatismus articul. acutus. Endocarditis parasitaria in Form von Insufficienz und Stenose der Aorta und Mitralis. Beginnende doppelseitige Pleuritis. (?)

Prognose: Sehr ernst, doch bei dem guten Allgemeinzustand nicht absolut ungünstig.

Therapie: Natr. salicyl. Roborantien.

Verlauf: Die Dämpfung H L U und R H U bleibt zunächst noch bestehen, die Atmungsgeräusche sind abgeschwächt, zum Teil völlig aufgehoben; der Stimmfremitus wird ebenfalls abgeschwächt; die Dämpfung H L U erhält nach der Mittellinie zu tympanitischen Beiklang. Die Herzdämpfung bleibt ziemlich unverändert. Die Doppelgeräusche an der Spitze werden sehr schwach, bleiben etwas

lauter an der Basis, am lautesten über der Pulmonalis. Das Fieber besteht fort, fast täglich Schüttelfröste mit Temperatursteigerung bis 40.8°. Einmaliger spontaner Stuhl, sonst besteht Obstipation; im Harn kein Eiweiss. Das Allgemeinbefinden leidet sehr; tiefe Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen.

24. Jan. Klinische Vorstellung.

Spitzenstoss kaum fühlbar. An der Herzspitze jetzt Phaenomene so schwach, dass kaum ein systolischer und ein schwacher 2. Ton hörbar ist. An der Aorta und Pulmonalis ein lautes, diastolisches, sowie ein systolisches Geräusch, letzteres über der Pulmonalis lauter als über der Aorta, am lautesten am 1. und 2. Intercostalraum links vom Sternum. Im 2. Intercostalraum links vom Sternum schwach systolischer Stoss. Puls voll, gespannt, synchron. Perkutorisch über den Lungen alles normal; Vesiculäratmen. Milz eher vergrössert 21 : 12, nicht palpabel. Keine Ödeme, kein Icterus, keine Drüsenschwellung; Leber nicht vergrössert, etwas resistent. Zunge an der Spitze trocken. Harn dunkel, trübe, nicht sedimentiert, kein Eiweiss.

Diagnose: Septicopyaemie, Endocarditis ulcerosa.

Prognose: Infausta.

Therapie: Roborantien.

Bis zum 5. Febr. hat Pat. mit wenigen Ausnahmen täglich Fröste, die zum Teil von Kopfschmerzen begleitet sind. Die Herzdämpfung nimmt nach oben und rechts hin zu, die Geräusche an der H. Spitze bleiben schwach und wegen der starken Herzbeschleunigung undeutlich; am lautesten ein diastolisches Geräusch über der Pulmonalis. Der Puls sehr beschleunigt (bis 164 Schläge in einer Minute!), spitz, schnellend; intensiver Carotidenpuls. Über den Lungen der Perkussionsschall H etwas abgeschwächt, Atmung vesikulär, rhonchi, feines Knisterrasseln; Auswurf leicht eitrig-schleimig mit sanguinolenter Beimischung; wiederholt Zähneknirschen. Abdomen bleibt ziemlich gespannt; Harn zeigt Eiweiss. Allgemeinbefinden äusserst schlecht; Pat. ist überaus schwach und anämisch; stöhnt fortwährend, zeigt Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme. Mehrfach Nasenbluten.

Im Verlauf der letzten Woche geht die Herzdämpfung bedeutend zurück, nach R bis zum R Sternalrand, nach O zum untern Rand der 2. Rippe; Spitzenstoss 2 Finger breit über der Mammillarlinie; Geräusch über der H. Spitze wird wieder deutlicher hörbar, ganz deutlich über der Pulmonalis; Aortentöne schwach. Über den Lungen erscheint R H O gut Handbreite Dämpfung, Atmungs-

geräusch darüber stark abgeschwächt; L H U Perkussionsschall etwas abgeschwächt, Atmung vesikulär. R H U feines Knistern. Auswurf schleimig-eitrig mit sanguinolenter Beimischung, gegen Ende äusserst fötid riechend. Puls bleibt ziemlich frequent und schnellend, gespannt. Harn trübe, etwas sanguinolent gefärbt, beim Kochen leicht flockige Trübung. Fieber fällt lytisch ab. Das Sensorium meist getrübt, vielfach diarrhoische Stühle; Abdomen mässig gespannt, geringer Metesrismus, wiederholtes Erbrechen; die Vagunaluntersuchung ergibt nichts Abnormes; Bewegung im R Schultergelenk leicht möglich und nicht schmerzhaft.

Pat. zeigt hochgradige Agonie, in der letzten Zeit starker Decubitus; um die Fussgelenke Ödeme.

11. Febr. abends $10^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Sectionsbericht.

Leichendiagnose: Krystogenetische, primäre, mykotische Endomycarditis mit Zerstörung zweier Aorta-Klappen (Insufficienz und Stenose). Fortsetzung des neksotisierenden diphtheroiden Prozesses auf die angrenzenden Teile des Herzmuskels am Ursprung der Aorta.

Sekundäre ulceröse mykotische Endocarditis der medialen Mitralklappe mit Bildung eines erbsengrossen Klappenaneurysmas. Dilatation des R. Ventrikels; chronisches Lungenödem, embolischer Herd in der L. Niere und der Milz; bedeutender Milztumor; hämorrhagisch-mykotische Entzündung des R. Schultergelenkes; terminale, centrale, kroupöse Pneumonie des R. Oberlappens und Unterlappens.

Sectionsbefund: Lungen.

Linke Lunge: Pleura stellenweise mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Oberlappen fühlt sich derber an, schneidet sich derb; Gewebe milzartig, von braunrötlicher Farbe; die oberen Partieen blutleer. Unterlappen noch derber, ohne Blutgehalt, splenisiert; Gewebe blassbräunlich. In den grösseren Bronchien reichlicher rostfarbener, schleimig-seröser Inhalt.

Rechte Lunge: Voluminöser als die linke, die Pleura mit trüben, bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Oberlappen wie links; gegen die Lungenwurzel zu finden sich feinkörnige, über die Oberfläche hervorragende offenbar fibrinöse lobuläre Entzündungspartien. Das Gewebe ist in Ausdehnung eines Gänseeies in dieser Weise infiltriert. Unterlappen weniger derb; beim Einschneiden noch etwas Knistern. Das obere Drittel in der Ausdehnung eines Hühnereies

im Zustande der Verdichtung. In den Bronchien rostfarbener, schleimig-seröser Inhalt. Lungenarterien leer. Bronchialdrüsen saftig geschwellt und schiefrig pigmentiert.

Herz: Namentlich im Breitendurchmesser vergrössert. Pulmonalarterie und Aorta eng und dünnwandig. Die Aortaklappen nicht ganz schlussfähig. R. Ventrikel dilatiert, Muskulatur ziemlich dick, schlaff, welk, von rotbrauner Farbe. R. Vorhof ebenfalls in mässigem Grade dilatiert. L. Ventrikel: Mediale Aortaklappe normal, an der lateralen und dorsalen bedeutende Zerstörungen, haselnussgrosse Ausbuchtung gegen die Aortenbogen zu; die noch vorhandenen Reste der schmutzig verfärbten Klappen sehr brüchig. Dicht über den erkrankten Klappen im Muskel einen haselnussgrossen trüb graurot verwaschenen Herd, der nach aussen dicht neben dem linken Herzohr das Pericard in der Ausdehnung eines 20 Pfennigstückes hervorwölbt. Pericard an dieser Stelle stark entzündlich gerötet und dem Durchbruch nahe. Ventrikelwandung blass, derb. Der laterale Teil, der Mitralis gehörig, an dem medialen in der Mitte in Grösse einer kleinen Erbse ein Substanzverlust, durch welchen man in eine Vorwölbung gelangt, deren Convexität gegen den Vorhof gerichtet ist. Wand darüber sehr dünn.

Milz: Erheblich vergrössert, Länge 22.5, Dicke 2.7 cm. Auf der konvexen Fläche findet sich ein livid gefärbter, hämorrhagischer Herd, offenbar embolischer Infarkt. Pulpa schneidet sich weich, enthält wenig Blut; Malpighische Körper deutlich sichtbar, etwa stecknadelkopfgross.

Leber: Etwas geschwellt, namentlich im Breitendurchmesser stark vergrössert; Kapsel durchscheinend; Gewebe saftreich, weich, bluthaltig, acinöse Zeichnung ziemlich deutlich.

Nieren: R deutlich vergrössert, Oberfläche glatt. Herdförmige hämorrhagische Partien nirgends sichtbar; Gewebe blass, schneidet sich weich; Rindensubstanz, welche auch breiter ist, erscheint heller als die dunkel gefärbten Pyramiden. L.: An der Oberfläche etwa erbsengrosse, schmutzig-bräunlich gefärbte Stelle: keilförmiger Herd, welcher einen hämorrhagischen Infarkt darstellt.

R. Schultergelenk: ½ Esslöffel schleimige mit Blut gemischte Flüssigkeit enthaltend. Synovia stellenweise geschwellt, getrübt und injiciert.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Inhalt des R. Schultergelenkes ergibt die Gegenwart von Eiterkörperchen und Kokken in Haufen (staphylococcus).

In den endocarditischen Auflagerungen in sehr spärlicher Menge der staphylococcus pyogenes aureus.

In Milz und Nieren keine Mikroorganismen trotz Weigerts Kulturversuchen nachweisbar. Der embolische Infarkt in der Milz augenscheinlich noch frisch.

Betrachten wir diese vier Fälle noch einmal in ihrer Gesamtheit, so finden wir, dass dieselben durchaus kein gleiches Krankheitsbild abgeben, und die oben angeführten charakteristischen Symptome der septischen Endocarditis nur mehr oder weniger vollzählig aufweisen. Zählen wir sie dennoch dieser Form zu, so stellen wir uns auf den Standpunkt, wie er wesentlich von Klebs und Litten vertreten ist. In gedrängtester Kürze würde sich derselbe in folgende Sätze fassen lassen:

Die Endocarditis wird immer durch Mikroorganismen verursacht; die Lokalisation am Endocard kann eine primäre oder eine secundäre sein.

Die verschiedenen Veränderungen am Endocard sind nur graduell von einander verschieden und können bei jeder Form vorkommen.

Die septische Endocarditis stellt nur einen kleinen Teil einer Allgemeininfektion dar, und lässt sich anatomisch hauptsächlich durch den Nachweis bestimmter Bakterienarten und durch das Auftreten multipler, metastatischer Abscesse, klinisch hauptsächlich durch das hohe Fieber mit intermittierendem Typus und Schüttelfrösten als eine besondere Form scharf von der andern trennen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, fällt es uns nicht schwer, die obigen Krankheitsfälle der septischen Form der Endocarditis zuzurechnen. Für den ersten Fall zwar wird man sich dabei nur mit der gleich beim Eintritt des Kranken gestellten Diagnose abgelaufene septische Endocarditis begnügen müssen.

Bei II finden wir als Belege für unsere Auffassung die vergrösserte Milz, den beschleunigten Puls, intermittierendes Fieber, Schüttelfröste;

bei III vergrösserte Milz, trockene Zunge, beschleunigten und dikroten Puls, intermittierendes Fieber, Schüttelfröste, trübe Schwellung der parenchymatösen Organe;

bei IV Meteorismus, trockene Zunge, vermehrten Durst, Nasenbluten, Milztumor, beschleunigten schnellenden Puls, Delirien, Zähneknirschen, intermittierendes Fieber, Schüttelfröste; Vereiterung des

R Schultergelenkes, staphylococcus pyogenes aureus im Schultergelenk und den endocarditischen Auflagerungen.

Am deutlichsten finden wir also die klinischen Symptome im letzten Falle ausgeprägt. Um so auffälliger konnte es erscheinen, dass der anatomische Befund, von den Zerstörungen am Klappenapparate abgesehen, nur wenig charakteristische Veränderungen an den übrigen Organen aufweist. Es beweist dies, dass zur Entstehung von Temperatursteigerungen und Schüttelfrösten durchaus nicht ein umfangreicher Import von Infektionsträgern in die Blutbahn nötig ist, sondern dass auch schon kleine Mengen solcher diese gewaltigen Störungen veranlassen können.

Dass übrigens auch bei der nicht septischen Endocarditis plötzliche Temperatursteigerungen mit Frostgefühl vorkommen können, ist schon erwähnt. Diesem Vorgange liegt dann ebenfalls eine Loslösung embolischen Materials (meist Fibringerinnsels) zu Grunde. Neben Fieber und Frost bestehen dabei meist noch Erbrechen und entsprechend der Mehrzahl der Milzembolieen meist schmerzhafte Empfindungen und Erscheinungen in der Milzgegend. Doch ist der Prozess wegen der unschuldigeren Natur der Embolie meist schnell erledigt; die Milz schwillt in wenigen Tagen wieder ab und das Fieber kehrt bald wieder zur Norm zurück. Dass freilich die Milz infolge von Unvollständigkeit der Reserption und infolge von Narbenbildung dauernd vergrössert bleiben kann, zeigt der erste Fall; ausserdem ist auch an die Möglichkeit einer chronischen Stauungsinduration, wie sie bei Herzfehlern immerhin leicht eintreten kann, zu denken.

Auf Cirkulationsstörungen sind neben den Stauungserscheinungen in der Leber auch das in den beiden letzten der beschriebenen Fälle beobachtete Lungenödem anzusehen, doch kann dasselbe wohl auch auf der Einwirkung septisch-toxischer Substanzen auf die Gefässwände, wobei dieselben eine erhöhte Durchlässigkeit bekommen, beruhen. Meist ist das Lungenödem eine terminale Erscheinung, doch kann es, wie gerade der letzte Fall lehrt, bei sehr verlängerter Agonie einen chronischen Verlauf nehmen. In diesem Falle können, zumal wenn das Ödem sehr hart ist, während des Lebens leicht Irrtümer vorkommen, indem der gedämpfte Perkussionsschall, das kleinblasige Rasseln und schliesslich auch das blutig tingierte Sputum den Verdacht auf eine Pneumonie erwecken könnte.

Unter den Pneumonieen ist es die lobäre krupöse Form, welche eine häufige Complikation, besonders im Endstadium bildet, wie wir

dieselbe ja auch im IV. Falle gegen das Ende des Lebens hin auftreten sehen und an dem charakteristischen rostfarbenen Sputum erkennen.

Die Erscheinungen an den Lungen werden sich offenbar um so früher einstellen, je zeitiger das Herz in seiner Arbeit erlahmt. So zeigt uns gerade der unter III beschriebene Fall, dass eine plötzlich eintretende Insufficienz des Herzmuskels schnell die bedrohlichsten Erscheinungen herbeiführt.

Für die Therapie käme es also darauf an, die Leistungsfähigkeit des Herzens möglichst lange zu erhalten. Für diese Aufgabe stehen uns bei der septischen Endocarditis, wie für die Endocarditis überhaupt, nur allgemein roborierende Mittel zu Gebote, direkt den endocarditischen Prozess können wir zur Zeit noch nicht beeinflussen. Denn das Natron salicylicum, von dem wir am ehesten einen hemmenden Einfluss erwarten könnten, hat sich leider als fast ganz unwirksam gegen Endocarditis erwiesen. Auf der andern Seite aber zeigt die Salicylsäure einen nicht zu leugnenden Einfluss auf die Milderung der Fröste und des Fiebers, ein Einfluss, der im letzten der oben beschriebenen Fälle nicht zu verkennen war. Dass das Antipyrin diesen Ersatz nicht immer hat, zeigte uns der III. Fall; während Digitalis bei solchen Formen, bei denen die lokale Erkrankung am Endocard hauptsächlich hervortritt, wie bei II, durch Regelung und Kräftigung der Herzthätigkeit eine entschieden günstigere symptomatische Wirkung hat.

Bei stärkeren Beschwerden, wie Beklemmung und Atemnot, wird man Morphium anwenden können; eine plötzlich eintretende Herzschwäche ist durch Excitantien: Wein, Campher, Äther zu bekämpfen. Haupterfordernis ist natürlich, wie bei jeder Endocarditis, absolute Ruhe des Patienten; prophylaktisch bei eingetretener Infektionskrankheit Fernhalten aller solchen Momente, welche eine septische Infektion herbeiführen können.

Zum Schluss sei noch die geniale Idee Gerhardts erwähnt, nach welcher durch Inhalationen solcher Mittel, welche wie Natron carbonicum eine Verflüssigung der Fibrinauflagerungen am Endocard herbeiführen können, ein Zerfall der endocarditischen Efflorescenzen herbeigeführt werden sollte. Doch ist es bis jetzt nur bei diesem Gedanken allein geblieben. Jedenfalls gelangt der betreffende Körper in zu geringer Concentration zu den Stellen, welche er beeinflussen soll.

Dass jedoch ein erfolgreicher Kampf durch innere Mittel gegen die pathogenen Spaltpilze möglich ist, zeigen die mit R. Kochs

Tuberculin erreichten Erfolge. Freilich müssten, um auch bei der Bekämpfung der Endocarditis im Prinzip jenem Mittel ähnliche Substanzen anwenden zu können, der resp. die septischen Krankheitserreger genau bekannt und erforscht sein.

Hoffen wir also, dass die Zukunft uns in dieser Beziehung bald Aufklärung bringt und das Dunkel, welches immer noch über die Ätiologie der Endocarditis liegt, aufhellt!

Litteratur.

Rosenbach, Bemerkungen über Endocarditis; Breslauer ärztliche Zeitschrift 1881.

Buchner, Habilitationsschrift f. München 1881.

Grawitz, Virch. Arch. Bd. 81, 1881.

Litten, Über septische Erkrankungen, Zeitschrift f. klin. Medizin 1881.

Ribbert, Beiträge zur Lokalisation der Infektionskrankheiten, Virch. Arch. Bd. 80.

Klebs, Archiv, Bd. IV.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten 1889.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese 1889.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1890.

Rosenbach, Herzkrankheiten, Eulenburgs Encyclopaedie der gesamten Medizin.

Druck von Wilh. Tirnstein, München.

Druck von Wilh. Tirnstein, München.